FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1959 N° 424

THESE

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

BAUBION, PIERRE, MARIE, ROBERT, JEAN

Ancien Interne des Hopitaux de PARIS

Né le 26 Décembre 1929 à BLOIS (Loir et Cher)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES

CHOLECYSTITES AIGUËS ASSOCIÉES A UNE PANCREATITE AIGUË

PRESIDENT : Monsieur le Professeur de GAUDART d'ALLAINES

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1959 N°

THESE

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

BAUBION, PIERRE, MARIE, ROBERT, JEAN

Ancien Interne des Hopitaux de PARIS

Né le 26 Décembre 1929 à BLOIS (Loir et Cher)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES

CHOLECYSTITES AIGUËS ASSOCIÉES A UNE PANCREATITE AIGUË

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PRESIDENT : Monsieur le Professeur de GAUDART d'ALLAINES

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

BAUDION, Pierre Marie-Pierrot, Jean

Médecin Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 20 Décembre 1927 à Paris (Seine-et-Oise)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES

CHOLÉCYSTITES AIGUËS ASSOCIÉES A UNE FAMILIARITÉ AIGUË

PARIS — IMPRIMERIE DES PRESSES DU GRAND-MONTPARNASSE

R. MORIN — 42, rue de la Glacière — PARIS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BROCQ (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.) CHABROL (E.), CHAMPY (C.), CHEVALLIER (P.), DEBRE (R.), DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LAUBRY (C.), LEVY-SOLAL (E.), LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MULON (P.), OLIVIER (E.) RICHET (C.), STROHL (A.), TANON (L.), VELTER (E.).

DOYEN — Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR — Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

Anatomie		MM. CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)		DELMAS (A.)
Anatomie pathologique		DELARUE (J.)
Anesthésiologie		BAUMANN (J.)
Bactériologie		FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale		JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie Médicale		FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale		BERNARD (J.)
Clinique Carcinologique (Inst. G.ROUSSY)		REDON (H.)
Clinique Cardiologique (BROUSSAIS)		MOUQUIN (M.)
Cliniques Chirurgicales	BEAUJON	SICARD (A.)
	COCHIN	QUENU (J.)
	Saint-ANTOINE	GOSSET (J.)
	Hôtel-Dieu	MENEGAUX (G.)
	SALPETRIERE	MOULONGUET (P.)
Clinique de Chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)		FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (COCHIN)		MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de Chirurgie cardio-vasculaire (BROUSSAIS)		GAUDART d'ALLAINES (F.de)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (LAENNEC)		MATHEY (J.)
Clinique Endocrinologique (PITIE)		DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants Malades)		LAMY (M.)

Clinique gynécologique (BROCA)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-LOUIS)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude BERNARD)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-ANNE)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (NECKER)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (BROUSSAIS)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (SALPETRIERE)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales BROUSSAIS	GENNES (L.de)
COCHIN	JUSTIN-BESANCON (L.)
HOTEL-DIEU	BARIETY (M.)
LARIBOISIERE	SOULIE (P.)
PITIE	DREYFUS (G.)
SAINT-ANTOINE	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologique (BICHAT)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (HOTEL DIEU)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (PITIE)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales BAUDELOCQUE	LACOMME (M.)
PORT ROYAL	N...
TARNIER	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (HOTEL DIEU)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (LARIBOISIERE)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (LAENNEC)	BERNARD (E.)
Clinique de psychiatrie infantile (SALPETRIERE)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-VINCENT-de-PAUL)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (COCHIN)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (PITIE)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (VAUGIRARD)	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-ANTOINE)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (COCHIN)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (Chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)

Hygiène et clinique de la première enfance (TROUSSEAU)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N ...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES et MAITRES de CONFERENCES - AGREGES

Anatomie	MM. CABROL (C.)
	COUINAUD (C.)
	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	Melle P. GAUTHIER-VILLARS (Pr.s.ch.)
	BUSSER (F.)
	GOUYGOU (Ch.)
	ORCEL (L.)
	PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H
Bactériologie	NEVOT (A.)
	pr. s. ch.
	BARBIER (P.)
	CHRISTOL (D.)
	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	Pr. s. ch.
	POLONOVSKI (J.)
	M. Conf.
	SCHAPIRA (G.)
	M. Conf.
Biologie médicale	BOURLIERE
	M. Conf.

Carcinologie	DENOIX (P.)
	MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS(H.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
	DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.)Pr.s.ch.
	MAROIS (M.)
	RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.)Pr.s.ch.
	CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)Pr.s.ch.
	HADENGUE (A.)
	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY(C.)
Neuro-Chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.)
	HERVET (E.)
	LE LORIER (G.)
	MORIN (P.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
	THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BREGEAT (P.)
	SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.)
	RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
	Pr. s. ch.
	CHABAUD (A.)
	BARCAT (J.)
Pathologie chirurgicale	BINET (J.P.)
	CAUCHOIX (J.)
	CHATELIN (C.L.)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GERMAIN (A.)
	LAURENCE (G.)
	Agr. per.

Pathologie chirurgicale	LORTAT-JACOB
	LOYGUE
	MERCADIER
	PERROTIN
	ROBERT (H.)
	THOMERET
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LOEPER (J.)
	MAURICE (J.)
	PLAS (F.)
	RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.)
	BOUR (H.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CASTAIGNE (P.) M.conf.
	CATINAT (J.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	FREZAL (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	MACREZ (C.)
	MICK (J.)
	PEQUIGNOT (H.)M.conf.
	ROYER (P.)
	WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.)
	MANDE (R.)
	MUZZICONACCI (P.)
	PLONOVSKI (C.)
	ROSSIER (A.)
Pharmacologie	LEVY (Melle J.)
	Pr. s. ch.
	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
Physiologie	PARROT (J.)
	Pr. s. ch.
	DEJOURS (P.)

Physique médicale	GOUGEROT (L.)
	M. Conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.)
	CHAPUT (Mme)m.c,agr,
	GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique Chirurgicale	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatologique	SEZE (S.de)
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétr.	LEPAGE (F.)
	LEGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalm.	DESVIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
	VERNE (J.M.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
Clinique médicale	HAGUENEAU (J.)		
	Pr. s. ch.	Clinique pédiatrie et puériculture	LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)		
	CONTE (M.)	Clinique psychiat.	BARUK (H.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)	Clinique urologique	KUSS (R.)
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.	Path. Chir.	RUDLER (J.)
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr.à t.pers.		Pr.s.ch.

Secrétaire Général de la Faculté : M.LENA (J.)
Secrétaires : Mme BEURLAND (H.),Melle CHAINTREUIL (G.) Melle HURE (A.)
Conservateur chargé de la direction de la Bibliothèque : M. le Docteur HAHN(A)
Conservateurs : Melles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.M.)
Bibliothécaires : Mme CONTET (J.),Melles LAURENT (H.),LE NOIR (G.),QUIEVREUX(E

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées,doivent être consi rées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune probation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A notre MAITRE

Monsieur le Professeur de CAUDART d'ALLAINES

Professeur de Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire

Chirurgien de l'Hôpital BROUSSAIS

Membre de l'Institut

Grand-Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse,

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A notre MAITRE

Monsieur le Docteur HEPP

Chirurgien de l'Hôpital BICHAT

Qui nous a fait profiter de sa grande expérience et nous a guidé dans la rédaction de ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre admiration.

A Monsieur le Professeur Agrégé MERCADIER

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

En témpignage de notre reconnaissance.

A mes MAITRES dans les Hôpitaux

Externat :

Professeur BROCQ
Docteur André MEYER
Professeur d'ALLAINES
Docteur GROSSIORD
Docteur MICHON

Internat de la Région de Paris :

Docteur SARRADIN
Docteur LEBEL

Internat :

Professeur Agrégé ABOULKER
Professeur Agrégé POILLEUX
Professeur REDON
Professeur Agrégé PADOVANI
Docteur Alain MOUCHET
Professeur Agrégé LAURENCE
Docteur HEPP
Professeur d'ALLAINES

A mes autres MAITRES dans les Hôpitaux :

Docteur WETTERWALD
Docteur HOUDARD
Docteur LACOUR
Docteur RAINAUT
Docteur PERREAU
Docteur MARQUAND
Docteur CAMEY
Docteur MASSE
Docteur PERNOD

Professeur Agrégé DUBOST

Docteur VAYSSE
Docteur Claude d'ALLAINES

A tous mes collègues d'Internat

Plusieurs malades opérés dans le service de notre Maître, le Docteur HEPP, présentaient, en même temps qu'une cholécystite aiguë, des manifestations de pancréatite aiguë. Nous avons pu revoir ces malades, les suivre après leur intervention et comparer leurs observations à celles déjà publiées dans la littérature.

Il nous a paru intéressant d'envisager ces manifestations de pancréatite aiguë sous l'angle de leurs rapports avec les affections des voies biliaires et de rechercher quelle devait être la thérapeutique dans de telles circonstances.

Nous nous proposons :

- de préciser les particularités cliniques habituelles de cette association et les moyens d'en faire le diagnostic ;
- de rechercher leur pronostic, surtout en ce qui concerne l'évolution des lésions pancréatiques.

Nous voudrions alors préciser, dans l'état actuel de nos connaissances, les relations qui existent entre les pancréatites aiguës et les affections des voies biliaires, en particulier la lithiase, afin de déterminer quel devrait être le traitement le plus judicieux de cette association pathologique.

D E F I N I T I O N

Les rapports anatomiques étroits qui existent entre les voies biliaires et la tête du pancréas expliquent sans doute la fréquence avec laquelle on trouve associées des lésions de ces différents organes.

Nous avons volontairement limité notre étude aux malades qui présentaient à la fois des lésions aiguës de la vésicule et du pancréas, c'est-à-dire des malades qui présentaient opératoirement des lésions vésiculaires inflammatoires - l'hyperémie, l'infiltration de la paroi, l'oedème en sont les caractères tangibles - et des lésions pancréatiques à type d'oedème ou d'infiltration de la glande associées soit à une hyperamylasémie, soit à des taches de cystostéatonécrose, traduction patente du passage des diastases pancréatiques dans le sang.

Ces critères sont opératoires : (nous les décrirons en détail dans un chapitre ultérieur) il est difficile, en effet, de les vérifier histologiquement car la biopsie pancréatique en pleine poussée inflammatoire n'est peut-être pas sans danger, car l'aspect microscopique d'une paroi de vésicule biliaire ne suffit pas toujours à distinguer une vieille cholécystite d'une poussée inflammatoire surajoutée.

MATERIEL D'ETUDE

Le Docteur HEPP et le Professeur Agrégé MERCADIER nous ont fourni onze observations de malades tous traités au cours de ces cinq dernières années et dont les lésions répondaient à ces critères. C'est relativement peu si l'on compare ce chiffre aux 691 opérations sur les voies biliaires réalisées pendant cette même période dans le service de Chirurgie II de l'Hôpital Bichat.

Les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature sont en assez petit nombre. Aussi, soulignerons-nous l'intérêt de deux statistiques américaines homogènes portant respectivement sur 29 malades opérés entre Février 1945 et Juin 1953 à l'Hôpital Saint-Vincent de New-York par SANCHEZ UBEDA, ROUSSELOT et Stanley GIANNELLI et sur les 60 malades de BLOCK, PUIG LACALLE et FALLIS opérés à Détroit entre 1935 et 1955.

Les observations citées par d'autres auteurs sont souvent incomplètes, ce qui s'explique pér le fait qu'elles sont habituellement mentionnées dans des articles ou des statistiques qui envisagent dans leur ensemble, soit les cholécystites aiguës, soit les pancréatites aiguës.

Ainsi HALL et HOWARD en rapportent 4 cas à propos d'une étude concernant 75 cholécystites aiguës ; MALLET GUY 10 observations dans une statistique de 100 cholécystites aiguës, BAKER et BOLES 6 observations sur une série de 44 pancréatites et CLAVEL 9 observations sur 32 pancréatites aiguës. Ce pourcentage, assez impressionnant, c'est la statistique du service de chirurgie d'urgence de l'Hôpital de Lyon, c'est-à-dire des malades vus et opérés en urgence qui échappent, d'après cet auteur, à la clientèle des grands services hospitaliers de chirurgie biliaire.

Cette constatation ne suffit pourtant pas à expliquer que des statistiques américaines portant sur plusieurs centaines de cas de pancréatites aiguës ne mentionnent pas une seule fois cette association à une cholécystite aiguë. Etait-elle méconnue ? Il ne le semble pas non plus : dès 1932, MAC WHORTER, dans un important article sur les pancréatites aiguës, faisait état de 14 malades ayant une inflammation aiguë de la vésicule : 22 % de sa statistique !

Depuis lors, les antibiotiques et les progrès de la réanimation ont tellement modifié le pronostic de ces affections que nous ne pouvons plus mentionner ces observations datant de 1932 que dans un souci historique : leur pronostic étant transformé.

Le nombre des observations auxquelles nous nous référons est donc modeste. Et dans l'appréciation de l'évolution et du pronostic nous ne pouvons utiliser que les cas suivis et traités au cours de ces dernières années

Enfin, la définition très stricte des lésions aiguës telles que nous les envisageons ne nous a pas permis de les assimiler aux cholécysto-pancréatites aiguës telles que les définit la thèse de MARION inspirée par CLAVEL, en 1939. La lecture des observations nous a montré que 6 au moins d'entre elles, sur 9, concernaient des malades présentant soit une pancréatite aiguë sur un terrain lithiasique, soit une cholécystite calculeuse aiguë avec des modifications pancréatiques uniquement appréciables au palper : hypertrophie, induration, mais sans preuve de la diffusion des diastases pancréatiques qui constitue pour nous le principal critère.

TABLEAU CLINIQUE -- MOYENS de DIAGNOSTIC

Les troubles cliniques que présentent la plupart de ces malades font évoquer habituellement une cholécystite aiguë. Mais l'acuité de ce tableau est très variable, elle explique la plus ou moins grande rapidité avec laquelle on recourt à l'acte chirurgical.

L'INTENSITE de la CRISE de CHOLECYSTITE AIGUE EST VARIABLE

- La crise est habituellement modérée -

LA CRISE EST HABITUELLEMENT MODEREE.

La plupart de nos malades étaient des lithiasiques connus ayant déjà fait des crises de coliques hépatiques dont le traitement médical avait eu facilement raison. La plupart furent donc hospitalisés en médecine, soumis à un traitement antibiotique. Ils n'avaient jamais de fièvre très élevée. Un subictère fut presque toujours noté ; sa persistance fit même suspecter plusieurs fois une obstruction de la voie biliaire principale.

Ce qui conduisit alors à l'intervention chirurgicale ce fut soit la persistance des troubles douloureux, soit la reprise du processus infectieux, soit aussi l'acceptation par le malade d'une cure chirurgicale jusqu'alors refusée.

Les délais entre le début de la crise et l'acte chirurgical furent de l'ordre de 10 à 15 jours.

MAIS LA CRISE REVET PARFOIS UNE ALLURE PLUS DRAMATIQUE.

- une de nos malades (obs. 9) avait une péritonite biliaire.
- la clientèle du service de chirurgie d'urgence de Lyon permet à CLAVEL de faire état d'observations de "crises aiguës dramatiques" évoquant la "péritonite biliaire" et imposant une intervention rapide. Il estime même la séméiologie "d'une grande pureté" et le diagnostic "aussi facile que le diagnostic d'ulcère perforé ou d'appendicite aigue".

"Douleur vésiculaire (vésicule perceptible ou contracture à son niveau), état général grave d'emblée - collapsus, pâleur, peau violacée, pouls rapide - douleur dans l'angle costo-lombaire gauche, signe de MAYO ROBSON, voilà la triade symptomatique, absolument caractéristique."

Dans de tels tableaux, la participation pancréatique est alors évidente. Plus la crise est aiguë, plus la participation pancréatique semble nette ; mais ce sont les cas les plus rares.

LA PARTICIPATION PANCREATIQUE EST HABITUELLEMENT MECONNUE

Lorsque le tableau est moins bruyant, les signes de cholécystite retiennent à ce point l'attention qu'ils risquent de faire méconnaître la participation pancréatique.

Aucune de nos observations ne mentionne cette tendance au collapsus, cet état de choc, ou ces irradiations des douleurs vers la gauche, qui devraient attirer l'attention sur le pancréas. Aucune ne mentionne s'il existait ou non un point douloureux sous-costal gauche ou dans l'angle lombo-costal gauche. Sans doute ne les avait-on pas recherchés. Aucune ne comporte de recherche de l'amylasémie.

Le dosage de l'amylasémie serait sans doute le moyen le plus simple pour reconnaître l'atteinte pancréatique dans ces formes où la symptomatologie clinique est frustre. Mais, est-ce un test fidèle ?

LA VALEUR DE L' AMYLASEMIE

Plusieurs statistiques étrangères font état de dosages systématiques de l'amylasémie au cours des cholécystites aiguës. C'est sur l'élévation de ce test que se basent des auteurs comme BLOCK , PUIG LA CALLE et FALLIS ainsi que SANCHEZ UBEDA, ROUSSELOT et CIANNELLIV pour affirmer la pancréatite aiguë. Ils précisent :

- qu'il n'existe pas de parallélisme entre le taux de l'amylasémie et l'importance des lésions pancréatiques ;
- que chez la moitié de leurs malades, l'amylasémie était le seul signe, sans altérations pancréatiques ni cystostéatonécrose dans l'abdomen.

HALL, HOWARD et JORDAN, dans une étude portant sur 75 cholécystites aiguës trouvent 7 malades avec amylasémie élevée, 3 d'entre eux avaient des lésions pancréatiques évidentes ; 4 n'en présentaient pas, mais l'exploration abdominale fut peut-être incomplète.

Par contre, 1 malade qui avait une pancréatite manifeste à l'intervention avait une amylasémie normale.

Il est intéressant de rapprocher ces chiffres de ceux d'ABRUZZO et COFFEY qui étudient la signification de ce test dans un très grand nombre d'affections et constatent une amylasémie élevée non seulement au cours de 379 affections pancréatiques mais dans 78 autres cas.

Ils trouvent une amylasémie élevée :

- 13 fois sur 15 parotidites,
- 21 " " 119 cholécystites
- 8 " " 23 lithiases du cholédoque
- 18 " " 112 ulcères gastro-duodénaux.

Il faut conclure qu'une amylasémie élevée peut s'observer au cours des cholécystites aiguës sans aucune lésion pancréatique évidente.

On peut évidemment se demander, chez des malades opérés plusieurs semaines après le début de la crise, si les lésions pancréatiques n'étaient pas déjà disparues lors de l'intervention. Cette hypothèse nous paraît formellement infirmée par la lecture des observations : ainsi, les 3 premiers malades de la statistique de SANCHEZ UBEDA qui ne présentaient qu'une amylasémie élevée sans altération pancréatique furent respectivement opérés 8 jours, 2 jours et 1 jour après le début de leur crise.

On peut aussi mettre en doute l'intégrité du pancréas, car beaucoup d'explorations pancréatiques furent sans doute incomplètes : elles purent très bien laisser méconnu un foyer localisé ou profond de pancréatite.

Néanmoins, ces diverses confrontations jettent un certain discrédit sur la valeur de l'amylasémie. C'est un argument de présomption très fort en faveur de la pancréatite ; ce n'est pas un argument de certitude.

Il est beaucoup plus rare que ce soient les signes de pancréatite qui dominent le tableau clinique.

Deux de nos malades, deux hommes, présentèrent un tel tableau. A vrai dire, il n'eut jamais l'intensité de la grande crise de pancréatite aiguë hémorragique, ni par l'acuité des douleurs, ni par le retentissement sur l'état général. On pensa facilement au diagnostic et on le prouva par un dosage d'amylasémie ou d'amylasurie.

Et c'est parce que le traitement médical s'avérait insuffisant et que les douleurs persistaient que l'intervention fut décidée.

REPARTITION SELON LE SEXE

	Hommes	Femmes	TOTAL
Observations personnelles	5	6	11
SANCHEZ UBEDA	8	21	29
BLOCK	24	36	60
CLAVEL	1	8	9
	38	71	109
	35 %	65 %	

CONSTATATIONS OPERATOIRES

L'indication opératoire a été posée. L'intervention permet de faire le bilan des lésions vésiculaires, pancréatiques, biliaires.

LES LESIONS VESICULAIRES

Tous les types d'inflammation vésiculaire peuvent se rencontrer.

Au cours de ces cholécystites urgentes qui imposent une intervention rapide, on trouve une péritonite biliaire avec ou sans perforation vésiculaire, une cholécystite suppurée (CLAVEL), rarement une gangrène vésiculaire. Notre observation n° 7 rapporte un aspect peu banal de perforation cholécysto-duodénale : l'artère cystique ulcérée saignait en jet dans le duodénum, provoquant les hématémèses qui conduisirent cette malade à l'hôpital dans un état désespéré.

Mais l'intervention n'est habituellement pratiquée qu'après quelques jours ou quelques semaines de traitement médical et les lésions ont perdu leur caractère aigu.

"Parois épaissies et infiltrées", "oedème du méso", "aspect porcelainé de la vésicule", expriment dans les compte-rendus opératoires des aspects de cholécystite qu'on caractériserait volontiers à ce stade de subaiguë.

Les réactions de voisinage, épiploïques surtout, témoignent de la récente poussée inflammatoire. Au maximum se trouve réalisé ce bloc inflammatoire sous-hépatique de libération difficile où l'opérateur le plus expérimenté s'expose aux risques de la chirurgie biliaire. Et le fait de couper le cystique sans le voir, comme dans notre observation n° 4, est sans doute le risque le moins grave auquel fut exposée cette malade.

Sans doute faut-il, à ce propos, rappeler, avec MALLET GUY, qu'un délai abusif d'attente pré-opératoire constitue un risque de complications tardives (fistule cholécysto-duodénale ou cholédocienne) et aussi de difficultés opératoires accrues.

Une lithiase vésiculaire est la règle : nos 11 malades avaient des calculs. CLAVEL, BLOCK et PUIG LA CALLE notent toujours cette lithiase. Seul SANCHEZ UBEDA signale que 5 de ses malades sur 29 présentaient une cholécystite aiguë non calculeuse.

LES LESIONS PANCREATIQUES

- Les taches de cystostéatonécrose attirent l'attention sur la région pancréatique. Elles ne sont pas constantes. 8 fois sur 11 observations personnelles, 12 fois sur 29 (SANCHEZ UBEDA).

Habituellement diffuses à toute la cavité abdominale, on les voit parfois groupées dans la région sous-hépatique ; ou même groupées autour de l'angle duodéno-jéjunal qu'elles enserrent comme dans un bloc (obs. n° 8).

- En l'absence de ces taches de bougie, les lésions pancréatiques étaient toujours dans nos observations assez évidentes pour attirer l'attention sur le pancréas et imposer une exploration plus complète.

Parfois, d'ailleurs, c'est toute cette région du bloc duodéno-pancréatique qui est infiltrée et inflammatoire.

- L'aspect habituel c'est celui d'une pancréatite oedémateuse avec une hypertrophie plus ou moins importante donnant au pancréas une consistance ferme mais non indurée, un aspect inflammatoire voire succulent. Toute la glande est atteinte, mais les lésions peuvent prédominer au niveau de la tête et du corps.

- Plus rarement, c'est une masse pancréatique pouvant atteindre le volume d'un pamplemousse, dure et infiltrée, qui ferait volontiers évoquer la pancréatite chronique, n'était-ce la présence des taches de bougie.

- Nous n'avons jamais vu signalée de pancréatite hémorragique. Nous n'en avons qu'une seule observation (n° 3), encore s'agissait-il d'une cavité unique remplie de sang noirâtre au bord supérieur du pancréas.

LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

Devant cette cholécystite calculeuse et cette pancréatite associée, chez un malade dont les troubles cliniques ont fait évoquer la lithiase cholédocienne et chez lequel une cholangiographie a parfois révélé un gros cholédoque, une exploration soigneuse de la voie biliaire principale s'impose.

La radiomanométrie per-opératoire nous apporte des renseignements capitaux.

Ignorant systématiquement cette exploration, les auteurs américains se sont surtout préoccupés de ne pas passer à côté d'une lithiase cholédocienne. Dans ce but, SANCHEZ UBEDA, ROUSSELOT et CIANNELLI, pratiquent de façon systématique une cholédocotomie chez 20 de leurs 29 malades. L'exploration instrumentale leur permet de retrouver des calculs cholédociens dans 3 cas. D'ailleurs, ajoutent-ils, chez ces 3 malades existaient suffisamment d'indices d'obstruction de la voie biliaire principale - ictère, calculs palpables - pour qu'une cholédocotomie soit indiquée.

La cholédocotomie systématique leur semble donc inutile et ils décident d'y renoncer désormais.

Par contre, BLOCK et PUIG LA CALLE ont un pourcentage d'obstacles cholédociens bien supérieur, 14 sur 36 cholédocotomies ; aussi, proposent-ils de toujours la pratiquer.

Sur nos 11 malades, nous n'avons trouvé qu'un seul cas de lithiase cholédocienne. Mais la radiomanométrie biliaire fournit bien d'autres renseignements.

Elle fut pratiquée dans tous les cas, sauf dans l'observation n° 7 où l'extrême gravité de l'état général de notre malade nous incite à ne pas prolonger la durée de l'opération et dans l'observation n° 9 sur laquelle nous reviendrons.

Elle s'avère impossible dans l'observation n° 4, le cystique englobé dans la masse inflammatoire avait été coupé sans être repéré ; une tentative de cholangiographie à l'aiguille de Caroli ne donne pas de résultat à cause d'une fuite, par le moignon cystique, vraisemblablement.

Dans tous les autres cas, on réalise une radiomanométrie biliaire par le cystique et cette exploration au cours d'une pancréatite en évolution a paru sans danger.

La Diodone est perfusée à des pressions basses sous contrôle manométrique (8, 10, 12 cm. d'eau) en prenant des clichés successifs pour saisir le passage du liquide de contraste dans le duodénum.

- 5 fois on constata : des pressions de passage normales (9, 11, 12 cm. d'eau), une image cholédocienne de calibre normal, sans aucune compression ni refoulement ;
- 1 fois, il y avait une image de bas cholédoque rétréci qu'on ne pouvait franchir qu'à des pressions élevées, il s'agissait bien d'une oddite qui fut confirmée histologiquement ;
- dans 2 autres cas, enfin, la voie biliaire était nettement pathologique:
  - dilatation cholédocienne au-dessus du confluent cystico-cholédocien. Au-dessous de cette jonction, le cholédoque s'effile vers le bas et on ne voit pas de passage duodénal (obs. N° 2) ;
  - dilatation cholédocienne avec des images faisant penser à la présence de calculs (il s'agit de boue conglomérée). Pas de passage dans le duodénum (obs. n° 3).

Comme l'inflammation de la région duodéno-pancréatique n'incite pas à faire une duodénotomie, on s'en tiendra là pour l'exploration et on se bornera dans ces deux cas à faire un drainage du cholédoque.

Notre seule observation de lithiase du cholédoque appelle quelques commentaires (obs. n° 9).

Une simple cholécystostomie fut pratiquée au cours de l'opération primitive. La cholangiographie fut faite par la sonde de cholécystostomie quelques jours plus tard et révèla l'obstacle cholédocien. La réintervention permit d'évacuer de nombreux calculs et de la boue biliaire et, comme c'était en 1954, on mit en place un drain transpapillaire.

Aucune des cholangiographies per-opératoires n'a montré de reflux dans le Wirsung.

Le bilan des lésions se fait donc au cours de la laparotomie. La cholécystite aiguë peut revêtir toutes les formes de l'inflammation, la pancréatite est en règle du type oedémateux. La cholangiographie per-opératoire ne nous a jamais causé le moindre ennui ; elle permet de vérifier l'intégrité de la voie biliaire principale dans un grand nombre de cas. Elle nous a permis de découvrir une lithiase du cholédoque, une ampoulite et, dans un seul cas, une compression extrinsèque du cholédoque. Cette compression était manifestement d'origine pancréatique ; la tête de l'organe était d'une dureté ligneuse avec des zônes dures, comme calcifiées .

Jamais, dans notre série, il n'y eut de reflux dans le Wirsung.

LES INTERVENTIONS PRATIQUEES

LEURS RESULTATS IMMEDIATS et LOINTAINS

Nous utiliserons, pour apprécier les résultats des différentes interventions, nos observations personnelles et celles des divers auteurs qui les ont publiées en fournissant des détails suffisants.

Dans notre série, les interventions pratiquées furent les suivantes :

- Cholécystectomie simple après vérification de l'intégrité de la voie biliaire principale par R.M.B. 4
- Cholécystectomie plus drainage du cholédoque 4
- Cholécystectomie plus sphinctérotomie 1
- Cholécystectomie plus drainage du Wirsung, plus drainage du cholédoque 1
- Cholécystostomie simple (et dans un deuxième temps cholécystectomie plus drainage du cholédoque après évacuation des calculs)..... 1

L'unique sphinctérotomie d'indidation biliaire fut la conséquence logique de la découverte radiologique d'une sténose de l'Oddi.

Le drainage du Wirsung fut réalisé une seule fois, c'était en Février 1958.

Le cholédoque fut drainé après chaque cholédocotomie, même lorsqu'il ne fut trouvé qu'un cholédoque dilaté sans lithiase.

Série de BLOCK -(60 malades)

- Cholécystostomie simple	3
- Cholécystostomie puis secondairement cholécystectomie	3
- Cholécystectomie plus exploration cholédocienne	34
- Cholécystectomie plus sphinctérotomie	3
	60

Il faut encore noter que 2 des cholécystectomies furent pratiquées chez des malades qui avaient subi auparavant une cholécystostomie.

Série de SANCHEZ UBEDA (29 malades)

- Cholécystectomie	9
- Cholécystectomie plus exploration cholédocienne	20
	29

2 des cholécystectomies furent faites chez d'anciennes cholécystostomisées qui continuaient à souffrir.

Série de CLAVEL (9 cas)

- Cholécystostomie seule	8
- Cholécystostomie plus exploration du cholédoque	1
	9

Il faut noter que 2 des cholécystostomisées durent subir secondairement une ablation de la vésicule.

Ces différentes séries de malades appellent quelques discussions :

LA MORTALITE DANS LES SUITES IMMEDIATES

- Dans les séries de BLOCK et de SANCHEZ UBEDA, aucune mort.

- Dans la nôtre, 1 décès au 6ème jour (obs. n° 7) chez une femme en très mauvais état général. Hématémèse au cours d'une fistule biliaire interne. L'observation note un tableau de délirium tremens final.

- CLAVEL rapporte 3 décès, mais avec peu de renseignements complémentaires :

. 1 décès au 10ème jour après cholécystostomie ;

. 1 décès au 5ème jour : on trouve à la vérification un petit calcul rétro-pancréatique méconnu ;

. 1 décès chez une femme de 28 ans, après une histoire de fistule biliaire consécutive à la cholédocotomie.

- FIGARELLA, en 1955, faisait état de 6 observations de cholécystites suppurées avec complications pancréatiques. "Il n'y a eu que 4 décès sur 6 cas" mais il ne fournit pas d'autres détails.

Ces deux dernières séries contrastent avec les précédentes par leur fort pourcentage de mortalité. Il s'agissait, il est vrai, de malades opérés d'urgence, après une préparation minime, souvent même sans préparation.

Au contraire, la mortalité fut presque nulle dans les autres séries qui rassemblent des malades opérés plus tardivement après traitement antibiotique.

LA FREQUENCE DE LA LITHIASE CHOLEDOCIENNE

Les différents chiffres déjà cités donnent un pourcentage global de près de 20 % de lithiase cholédocienne.

- SANCHEZ UBEDA	3	sur	29
- BLOCK	15	"	60
- CLAVEL	2	"	9
- Cas personnels	1	"	11
TOTAL	21	"	109
		soit 19,3 %	

Il ne s'agissait jamais de calcul enclavé dans l'ampoule de Vater. Ce pourcentage important justifie à nos yeux l'exploration systématique du cholédoque, on ne peut pas se fier uniquement aux signes cliniques, comme le prétend SANCHEZ UBEDA. La cholangiographie per-opératoire nous paraît la solution de sécurité.

LES INDICATIONS RESPECTIVES de la CHOLECYSTOSTOMIE et de la CHOLECYSTECTOMIE

La simple cholécystostomie apporte au malade un soulagement immédiat et permet, avec l'aide des antibiotiques, de juguler la poussée inflammatoire. Elle permet à ceux qui ne disposent pas de possibilités d'examen radiologique per-opératoire, de contrôler quelques jours plus tard la perméabilité de la voie biliaire principale. Elle est considérée par certains comme l'opération de sauvetage, rapide et bénigne.

Le procès de cette intervention dans les cholécystites aiguës a été fait, nous ne le reprendrons pas.

L'hypothèse du reflux biliaire à l'origine des pancréatites a fait préconiser le drainage biliaire comme traitement de la poussée pancréatique.

Ces faits expliquent suffisamment les raisons qui peuvent pousser à pratiquer une cholécystostomie. Nous relevons 15 cholécystostomies sur 109 opérés.

Les résultats en sont décevants :

- BLOCK signale que 3 de ses malades durent être ré-opérés quelques années plus tard. Il eut également l'occasion d'opérer au décours d'une poussée aiguë 2 malades qui avaient subi antérieurement dans un autre hôpital, une cholécystostomie.

- SANCHEZ UBEDA rapporte 2 cas identiques opérés 5 et 7 ans auparavant.

- CLAVEL rapporte aussi 2 cas.

Ce qui fait 9 malades qu'il fallut cholécystectomiser secondairement parce que le simple drainage biliaire s'avéra insuffisant comme traitement de la cholécystite, ou parce qu'il n'empêcha pas la réapparition des crises.

- Une malade de notre série, chez laquelle on avait méconnu une lithiase du cholédoque, fut réopérée. On pratiqua au cours de ce 2ème temps la cholécystectomie.

	Nombre de cholécystostomies pratiquées		Nombre de malades qui furent cholécystectomisés secondairement
	par les auteurs	par d'autres opérateurs	
BLOCK	6	2	5
SANCHEZ UBEDA		2	2
CLAVEL	8		2
Ces personnels	1		1 (lith. cholédoque)
	15	4	10
	19		

LES INTERVENTIONS SUR LE SPHINCTER

On intervient rarement sur le sphincter d'Oddi. Cependant, un sphinctérotomie fut pratiquée dans deux circonstances :

- pour traiter une oddite diagnostiquée sur les cholangiographies ;
- comme complément d'exploration d'une lithiase du cholédoque (3 observations de BLOCK).

Mais la sphinctérotomie n'est pas toujours possible ; l'état inflammatoire du bloc duodéno-pancréatique peut contre-indiquer toute duodénotomie. On ne doit pas méconnaître (obs. n° 3 & 4) les difficultés qui en résulteraient s'il fallait évacuer dans de telles circonstances un bas cholédoque calculeux.

La sphinctérotomie ne fut pratiquée qu'une seule fois pour cathétériser le Wirsung. Dans ce type de pancréatite, l'indication d'un drainage du Wirsung nous paraît inutile.

LES RESULTATS LOINTAINS

Deux statistiques importantes nous permettront d'étayer les résultats de nos observations :

Des 29 malades de SANCHEZ UBEDA :

- 24, suivis entre 2 et 11 ans après l'intervention, n'ont jamais présenté la moindre séquelle ;

- 2, sont morts d'une affection intercurrente (infarctus du myocarde, embolie pulmonaire) ;

- 3 présentèrent des troubles pancréatiques secondaires :

  . obs. n° 6 - 28 mois après la cholécystectomie, récidive de pancréatite avec ictère. Réintervention : pas de calculs dans le cholédoque. On laisse un drain de Kehr. Ce malade n'a pas fait de recidives depuis 5 ans.

  . obs. n° 7 - 26 mois après la cholécystectomie et l'ablation d'un calcul du cholédoque, récidive de pancréatite, traitée médicalement, pas de récidive depuis 16 mois.

  . obs. n° 27 - Jeune femme de 30 ans, alcoolique. Cholédystite aiguë A l'intervention, une vésicule macroscopiquement et microscopiquement enflammée, mais sans lithiase ; de nombreuses taches de cystostéatonécrose ; amylasémie à 171 unités. Cholécystectomie. De nombreuses récidives de pancréatite dans les mois qui suivent et qui font pratiquer, un an après la 1ère intervention, une cholédoco-jéjunostomie.

  Une biopsie pancréatique révèle alors une "pancréatite aiguë et chronique".

  Les récidives continuèrent malgré ces 2 interventions et, avec les années, la malade développa une insuffisance pancréatique chronique avec amaigrissement de 110 livres, dénutrition, troubles digestifs et douleurs à peu près constantes (sans trouble du métabolisme glucidique cependant). Elle ne cesse jamais de consommer de l'alcool. Les tests hépatiques ne révélèrent jamais de cirrhose. Elle tomba brusquement dans le coma, fut admise dans un autre hôpital où elle mourut. On ne put faire la vérification .

C'est le seul cas de mort de cette série, 5 ans après l'attaque initiale de pancréatite.

Des 60 cas de BLOCK suivis entre 1 et 20 ans, 59 ne firent plus de nouvelles crises après la cure complète de leur affection biliaire (3 cholécystostomies durent être réprises et cholécystectomisées).

- 1 seul fit une pancréatite récidivante :

  Cet homme subit une cholécystectomie avec cholédocotomie, extraction de quelques calculs et dilatation du sphincter d'Oddi. On trouva, lors de l'intervention, des calcifications sur toute la surface du pancréas ; il est probable que c'étaient des crises de pancréatite que le malade avait eues au cours des 3 années précédentes.

  Les crises reprennent ; une nouvelle intervention est alors décidée : sphinctérotomie, vagotomie, gastroentérostomie.

  Il continua à avoir des crises douloureuses pendant 1 an encore ; puis les douleurs cessèrent.

Les résultats obtenus chez nos malades (10 malades) ne peuvent être appréciés sur d'aussi longues durées ; ils ont été suivis entre 6 mois et 4 ans :

- 1 a été perdue de vue aussitôt après son intervention ;

- 8 ont révélé des résultats excellents et n'ont refait aucune crise douloureuse ;

- 1 seul a eu un mauvais résultat (obs. n° 6) :

  15 jours après l'intervention, il présente une nouvelle crise douloureuse de type pancréatique qui ne cède qu'à l'infiltration splanchnique.

  Il fit plusieurs crises successives qui firent décider une splanchnicectomie gauche.

  Cette intervention n'entraîne pas d'effet spectaculaire mais, en. quelques semaines, les douleurs s'estompèrent et disparurent. Depuis plus de 2 ans, il n'a pas présenté de nouvelles crises

[illegible]

[illegible]

[illegible]

- Les [illegible] hydrostatiques modifiées :

[illegible] comme simple une [illegible] avec [illegible] [illegible] de quelques [illegible] de différence [illegible] [illegible] [illegible], dans [illegible] [illegible] [illegible] ; il [illegible] probable que [illegible] [illegible] [illegible]

Le risque de séquelles pancréatiques après ces pancréatites oedémateuses apparaît donc minime. Sur la centaine de malades suivis en moyenne de 3 à 5 ans après le traitement de leur affection biliaire, 5 firent de nouvelles crises de pancréatite, l'un d'entre eux fit un ictère.

Ce petit nombre d'observations ne permet pas de se faire une opinion exacte sur le type de troubles qu'accusèrent ces malades. Il semble qu'il s'agisse de poussées récidivantes de pancréatite aiguë ou chronique. Le retentissement sur la voie biliaire principale ne paraît pas en cause.

Des calcifications pancréatiques ne furent notées qu'une fois, mais elles préexistaient à la poussée qui entraîna l'intervention sur les voies biliaires :

Quant à l'éventualité d'une compression du cholédoque intra-pancréatique, sa fréquence nous paraît très discutable. Pour MALLET GUY elle est quasi constante. Dans notre série, nous n'en avons qu'un seul exemple (obs. n° 2). Ce malade avait déjà fait plusieurs crises de cholécystite. Certaines si aiguës qu'on peut se demander si elles n'indiquaient pas déjà une participation pancréatique.

Six mois avant l'opération, il avait déjà un gros cholédoque sur les biligraphies ; et il n'y avait ni calcul de la voie biliaire principale, ni oddite pour expliquer cette image. Cette compression cholédocienne paraît donc être le résultat de crises successives de pancréatite. Et dans notre observation, elle ne fut à l'origine d'aucune séquelle. Le contrôle radiographique pratiqué 20 jours plus tard montrait déjà une amélioration du passage duodénal.

Depuis 2 ans, le résultat se maintient excellent.

Dans l'ensemble, le pronostic reste optimiste puisqu'une seule mort vient assombrir le pronostic éloigné. Encore s'agissait-il d'une alcoolique invétérée et impénitente !

HYPOTHESES PATHOGENIQUES

Pour expliquer les relations de causalité entre la cholécystite et la pancréatite, plusieurs hypothèses ont été proposées.

Première Hypothèse :

LA CHOLECYSTITE AIGUE EST SECONDAIRE A LA PANCREATITE

C'est le reflux du suc pancréatique dans la vésicule qui provoque des lésions de cholécystite. Des arguments expérimentaux prétendent étayer cette hypothèse.

Il a été démontré expérimentalement que l'introduction de ferments pancréatiques dans la vésicule y provoquait des altérations anatomiques semblables à celles provoquées chez l'homme (ORLANDO LONGO).

WOLFER a mis en évidence que le suc pancréatique déposé dans le cholédoque passe dans la vésicule où il déclenche des réactions appréciables microscopiquement.

On a donc pensé qu'un reflux du suc pancréatique dans la vésicule pouvait déclencher chez l'homme une cholécystite aiguë.

On a cherché à le prouver en dosant l'amylase dans la bile vésiculaire de ces malades ; et l'on a effectivement observé une réaction de Volgemuth positive dans la bile de plusieurs malades.

Ce mécanisme du reflux du suc pancréatique peut-il expliquer les lésions vésiculaires que nous constatons dans nos observations de pancréatite aiguë ? Nous ne le pensons pas.

- On a souligné que la découverte d'amylase dans la bile vésiculaire semblait banale en dehors de toute poussée inflammatoire. La réaction de Volgemuth est d'ailleurs d'une telle sensibilité qu'il faudrait exiger un taux très élevé du ferment pour pouvoir parler de réaction pathologique. Une réaction de Volgemuth positive ne prouve donc pas la présence de suc pancréatique dans la vésicule.

* L'existence de calcul enclavé dans le cystique empêche tout reflux vésiculaire. Nous avons noté cette éventualité plusieurs fois (2 cas de BAKER et BOLES. Notre observation n° 4).

* On conçoit avec ORLANDO LONGO que le reflux dans la vésicule biliaire de suc pancréatique puisse expliquer certaines cholécystites non lithiasiques ; mais on conçoit mal que ce mécanisme soit responsable de la cholécystite lorsqu'existe une pancréatite aiguë puisqu'on explique ces pancréatites par un reflux dans le canal de Wirsung.

Le lithiase vésiculaire étant quasi constante dans nos observations, nous croyons qu'elle suffit à déclencher la poussée de cholécystite aiguë. La pancréatite serait alors une complication secondaire.

Deuxième Hypothèse :

LA PANCREATITE EST SECONDAIRE A LA CHOLECYSTITE

Deux mécanismes différents peuvent être accusés :

- Il pourrait s'agir de la propagation directe de l'inflammation vésiculaire à la tête du pancréas par voie lymphatique. Les ganglions lymphatiques sous-pyloriques ne drainent-ils pas à la fois les afférents de la vésicule et de la tête pancréatique ?

Des vaisseaux lymphatiques distendus au niveau du pédicule hépatique constitueraient la voie de propagation à partir du col de la vésicule enflammée.

La constatation opératoire de certaines pancréatites uniquement céphaliques serait un argument en faveur de ce mécanisme.

De même, la guérison dans séquelles des pancréatites oedémateuses après la suppression du foyer vésiculaire causal.

On peut aussi, avec MALLET GUY accuser une "adénite rétro-pancréatique" ou une "pancréatite lymphatique" d'être responsable des "sténoses incomplètes du cholédoque" qui peuvent s'observer sur les cholangiographies per-opératoires.

- La pancréatite ne serait-elle pas plutôt la conséquence d'un trouble de secrétion pancréatique qui serait directement lié à l'inflammation de la voie biliaire principale, à l'oedème de la région sphinctérienne ?

Tout obstacle à l'écoulement du suc pancréatique peut entraîner une augmentation de l'amylase et provoquer une pancréatite aiguë oedémateuse. L'oedème du bas cholédoque jouerait le même rôle qu'un calcul enclavé dans la papille.

ARIANOFF a proposé l'hypothèse suivante :

" Normalement, la pression intraductale pancréatique est plus "élevée que celle régnant dans la voie biliaire principale et elle "n'autorise aucun reflux biliaire dans le Wirsung. Cependant, si une "infection du cholécyste se fait jour, elle entraîne facilement par "voie lymphatique péri-cholédocienne un oedème inflammatoire de "la région péri-vatérienne et de la zone pancréatique voisine. Ceci "entraînera, à son tour, une augmentation de la pression et de la "quantité de suc pancréatique. L'augmentation de pression ainsi "constatée favorise, si elle ne les provoque, le reflux pancréatique "dans la voie biliaire et son activation. Dans un deuxième temps, "toutefois, (ainsi qu'ELLIOT, WILLIAMS et ZOLLINGER l'ont démontré) "la secrétion intraductale pancréatique se ralentit et la pression "tombe très souvent en-dessous de la normale. Un stade d'hypotonie se "produit dans les canaux pancréatiques, permettant dès lors le reflux "de la bile activée dans le Wirsung et provoquant par là des phéno-"mènes de pancréatite aiguë plus ou moins marquée, qui n'atteindront "le stade hémorragique que si des facteurs neurovasculaires sont venus "s'ajouter à eux".

L'hypothèse d'ARIANOFF repose sur de nombreuses radios per-opératoires ; il constate, en particulier, que dans 15 % de pancréatites satellites qu'il a observées (soit 46 cas) il y avait un reflux dans le Wirsung ; 26 fois il s'agissait de canal commun avec le cholédoque, 20 fois d'abouchement séparés.

Nous n'avons pas eu la chance d'observer de reflux dans le Wirsung dans aucune de nos observations.

Le rôle du reflux est d'ailleurs très discutable. On semble admettre qu'il puisse y avoir à l'état normal un mélange des éléments biliaires et pancréatiques dans le tiers distal du Wirsung et dans la partie terminale du cholédoque, sans qu'il en résulte de troubles pathologiques.

D'ailleurs, l'injection du Wirsung est fréquemment observée radiologiquement sans qu'il en résulte de troubles cliniques.

Aucune de ces hypothèses ne nous paraît pleinement satisfaisante . Certes, il semble bien que l'atteinte pancréatique est secondaire aux lésions vésiculaires.

On est tenté d'attribuer à la lithiase un rôle important ; mais le mécanisme qui déclenche cette pancréatite chez certains lithiasiques et pas chez les autres, après certaines crises de cholécystite et pas après toutes, ce mécanisme nous est encore inconnu.

LES ELEMENTS du PRONOSTIC

Nous ignorons le mécanisme qui déclenche la pancréatite mais nous constatons finalement le bon pronostic d'ensemble de ces cholécystites associées à une pancréatite aiguë. On observe pourtant des échecs, décès post-opératoires, mauvais résultats à lointaine échéance. Nous nous proposons de les analyser et de leur apporter une explication.

LES RESULTATS IMMEDIATS

Les suites immédiates de la plupart de ces malades furent favorables. Il y eut cependant plusieurs décès post-opératoires sur lesquels nous ne possédons malheureusement que peu de détails. Pourtant, une notion nous paraît à souligner : il s'agissait dans tous les cas de malades opérés d'urgence, chez lesquels aucune préparation médicale n'avait été réalisée, chez lesquels on se contenta d'une simple dérivation biliaire.

Nous avons, au contraire, souligné que la plupart des autres malades qui eurent des suites normales furent opérés après une préparation médicale de quelques jours, au décours d'une poussée aiguë soumise au traitement antibiotique.

Le risque opératoire nous semble en rapport avec l'insuffisance de préparation médicale.

Certes, il n'est pas question de discuter la notion d'urgence en présence d'une péritonite biliaire ; c'est d'ailleurs une éventualité rare. Mais MALLET GUY a montré que toutes les autres formes de cholécystite aiguë tirent avantage d'une préparation médicale, si courte fut-elle.

Même lorsque s'observe une contracture localisée à l'hypochondre droit, même lorsque l'indication chirurgicale ne fait pas de doute, le traitement médical préalable permettra "d'inventorier" rapidement sans doute, mais de façon correcte, le malade depuis quelques jours en état de fièvre, de diète et d'iléus paralytique.

Cet inventaire permettra de connaître et de corriger les déficits humoraux, d'explorer les tares cardiaques et pulmonaires.

L'intervention gagnante , sécurité pourra viser à la cholécystectomie systématique et comporter, pour le dépistage des lithiases cholédociennes associées, le contrôle manométrique et radiographique de la voie biliaire principale.

Ces indications proposées pour les cholécystites aiguës nous paraissent toujours valables lorsque s'y associe une participation pancréatique.

Si la note pancréatique est évoquée avant l'intervention, elle doit inciter plus encore à un traitement medical de quelques jours.

Nous pensons que l'observation de ces préceptes devrait permettre d'abaisser la mortalité immédiate jusqu'à la faire disparaître.

LE PRONOSTIC ELOIGNE

Passé le cap des suites opératoires, c'est le risque de séquelles pancréatiques qui règle le pronostic lointain.

Sur la centaine de malades dont nous avons évoqué les suites lointaines, avec les délais de 3 à 4 ans en moyenne, de 10 ans et plus parfois, 5 seulement firent après l'opération une rechute de pancréatite.

Une telle proportion est inhabituelle après les pancréatites aiguës. Pourquoi ce bon pronostic ? Il nous paraît lié à deux faits :

- le type de la pancréatite, oedémateuse,
- et surtout, la suppression de la lithiase biliaire qui lui était associée.

La pancréatite oedémateuse est habituellement considérée comme de pronostic favorable. Même lorsqu'une image de compression du cholédoque se lit sur les cholangiographies per-opératoires, on peut espérer qu'elle disparaîtra avec la guérison des phénomènes inflammatoires.

Mais la répétition des poussées de pancréatite oédémateuse peut aboutir à une sclérose pancréatique telle qu'on en observe dans les pancréatites chroniques. La tendance actuelle au traitement radical des cholécystites aiguës supprime le risque de nouvelles poussées oedémateuses et explique les bons résultats observés.

LA PLACE de la LITHIASE BILIAIRE dans les PANCREATITES AIGUES

Cette série d'observations privilégiées où la lithiase biliaire était manifeste nous paraît d'une très grande valeur pour apprécier la part qui revient dans les pancréatites aiguës au facteur biliaire.

Ces rapports ont été depuis longtemps évoqués depuis l'observation princeps d'OPIE de calcul enclavé dans l'ampoule de Water. Mais le rôle de la lithiase biliaire a été surtout recherché dans les pancréatites récidivantes, en même temps que se précise la part de l'intoxication alcoolique.

Certes, on a remarqué dans les statistiques de pancréatite qu'elles atteignent plus fréquemment l'homme, alors que les affections biliaires sont 2 à 3 fois plus fréquentes chez les femmes. Notre statistique retrouve ce dernier pourcentage.

L'important travail de GAMBILL, COMFORT et BAGGENTOSS conclut que les pancréatites récidivantes, qu'elles s'accompagnent ou non d'affection vésiculaire, évoluent de façon presque identique. Ils s'étaient basés sur l'étude de 2 séries de malades ; 27 avaient une affection biliaire ; 29 n'en avaient pas. Cette étude fut menée rétrospectivement avec des observations empruntées à d'autres hôpitaux ou d'autres médecins et les cas qu'ils citent représentent en fait un petit pourcentage indéterminé d'échecs thérapeutiques rencontrés par des médecins particuliers.

Plus récemment, WACKER et BARTLETT comparent le sort de 2 groupes de malades ayant fait au moins une crise de pancréatite aiguë et ayant subi secondairement une intervention sur les voies biliaires (cholécystectomie et parfois exploration instrumentale du cholédoque par cholédocotomie).

Chez 50 d'entre eux qui avaient une lithiase biliaire, il n'y eut que 2 récidives de pancréatite ; alors qu'avant la cholécystectomie 35 de ces malades avaient présenté plus de 5 récidives chacun.

Chez 10 malades sans lithiase biliaire, il y eut, par contre, 4 récidives après cholécystectomie et exploration cholédocienne.

La cholécystectomie chez les malades lithiasiques exerce donc une influence favorable sur l'évolution de la pancréatite.

HOWARD a colligé les observations de 29 malades qui avaient une lithiase du cholédoque et qui firent 1 ou plusieurs crises successives de pancréatite aiguë. L'intervention chirurgicale qui libéra leur cholédoque assura la guérison complète de 27 d'entre eux.

Il ressort de ces travaux récents que le traitement de l'affection biliaire lorsqu'elle existe transforme le pronostic de la pancréatite aiguë. Encore faut-il être sûr de l'affection vésiculaire.

HOWARD, VAN KADEN, SILVANI et Mc CORKLE, entre autres, ont bien montré qu'après une poussée de pancréatite il était fréquent de ne pouvoir opacifier la vésicule avec les méthodes habituelles. Il faut attendre au moins un mois pour que la non opacification puisse être valablement attribuée à une vésicule exclue.

Beaucoup de pancréatites aiguës surviennent chez des malades avec voies biliaires parfaitement normales. D'autres facteurs sont certainement en cause, et parmi ceux-ci, l'alcoolisme.

Mais c'est un facteur difficile à préciser objectivement , bien que sa fréquence soit actuellement croissante.

L'important travail de THOMPSON, DERRICK et HOWARD essaie justement de faire le point sur les pancréatites récidivantes chez les alcooliques et les non alcooliques.

Ils envisagent le sort de 89 pancréatites aiguës dans un hôpital d'indigents où le pourcentage d'alcooliques est assez élevé. Ils chercherent à préciser les antécédents alcooliques de leurs malades qu'ils classent en :

- alcooliques certains,
- continents certains,
- et les autres.

Ils constatent tout d'abord que les 13 cas de mort immédiate se répartissent également dans ces 3 catégories.

Par contre, 72 % des alcooliques firent des récidives, alors que 29 % des continents seulement présentèrent de nouvelles crises.

- Chez les malades qui présentaient une lithiase biliaire, on notait une moindre fréquence de récidives et un meilleur pronostic vital à longue échéance.

  12 cholécystectomies furent pratiquées avec :
  - 3 échecs dûs à la reprise des douleurs ; c'étaient les 3 seuls malades qui avaient subi une sphinctérotomie associée. Faut-il mettre ces échecs sur le compte des séquelles de la sphinctérotomie ou sur le compte des échecs de la cholécystectomie, se demandent ces auteurs ?
  - 9 bons résultats avec guérison complète.

- Chez les non lithiasiques, la cholécystectomie ne modifia guère la fréquence des récidives.

Cette étude, si elle ne confirme pas complètement notre espoir de l'efficacité du traitement des lésions biliaires, montre bien en revanche le moins bon pronostic des pancréatites aiguës chez les alcooliques, leur plus grand risque de récidives, en particulier et l'absence de traitement spécifique.

La série que nous rapportons souligne l'efficacité du traitement de la lithiase biliaire dans les pancréatites oedémateuses. Nous pensons même qu'elle apporte la preuve de l'origine biliaire de certaines pancréatites.

Il faut noter également que parmi ces lithiasiques certains, il y avait des alcooliques notoires (obs. n° 4 et 7).

Enfin, la seule malade qui mourut des complications lointaines de sa pancréatite fut cette jeune femme alcoolique invétérée dont SANCHEZ UBEDA rapporte l'observation. Elle présentait une cholécystite aiguë, certes, mais non lithiasique ; la cholécystectomie s'avéra totalement inefficace : elle fit de nombreuses récidives dans

la même année, subit sans plus de succès une cholédoco-jéjunostomie; développa une insuffisance pancréatique et mourut 5 ans après l'attaque initiale. "Elle ne cessa jamais de consommer de l'alcool".

Cet exemple isolé est d'autant plus symbolique que cette malade n'était pas une lithiasique. Mais rien n'empêche sans doute que lithiase et alcoolisme ne s'associent dans le déclenchement d'une crise pancréatique. Cette association explique peut-être les autres rechutes que nous avons observées. Elle mérite en tous cas d'être recherchée lorsqu'on envisage le pronostic des pancréatites aiguës.

LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES dans les PANCREATITES AIGUES ASSOCIEES A DES CHOLECYSTITES AIGUES

Le pancréatite est habituellement méconnue avant l'intervention chirurgicale.

Sans doute, sachant sa relative fréquence, devrait-on rechercher systématiquement, devant toute cholécystite aiguë, une douleur dans l'angle costo-vertébral gauche, ou sous le rebord costal gauche. Sans doute devrait-on pratiquer plus facilement une amylasémie chez ces malades ; une augmentation notable ne constitue d'ailleurs qu'un argument de forte probabilité non de certitude absolue, mais elle inciterait du moins à une exploration plus poussée de la région pancréatique au cours de l'intervention.

De toutes manières, que la pancréatite soit suspectée ou qu'elle soit absolument méconnue, ne modifie en rien l'indication opératoire qu'on s'accorde à reconnaître nécessaire dans les cholécystites aiguës.

Cette indication, pour absolue qu'elle soit, n'empêchera pas de mettre le malade à un traitement antibiotique pendant quelques jours, ce qui permet de pratiquer les examens de laboratoire habituels, de dépister une tare associée, cardiaque, pulmonaire, rénale. La recherche du terrain alcoolique, habituelle certes à l'heure actuelle, est plus impérieuse que jamais.

Mais quelle sera la durée de cette pause médicale ? C'est encore l'expérience de la chirurgie des cholécystites aiguës qui doit guider. L'amélioration clinique et biologique qui succède à la crise aiguë risquerait de faire repousser l'acte opératoire. Pour la facilité de l'acte chirurgical, l'intervention ne doit pas être pratiquée lorsque les adhérences sont en cours d'organisation ; c'est alors qu'on risque de découvrir une fistule biliaire interne, des viscères si inflammatoires qu'une duodénotomie serait risquée.

Un délai de l'ordre de quelques jours après le début de la crise aiguë nous paraît raisonnable. Dès que le malade est prêt, il faut intervenir. Rien dans les lésions pancréatiques ne contre-indique cette attente. L'intervention gagnera en sécurité et pourra comporter une exploration radiomanométrique.

Le deuxième précepte de cette chirurgie retardée, c'est qu'elle soit complète.

L'exploration permet tout d'abord un bilan exact des lésions ; les taches de cystostéatonécrose peuvent attirer l'attention ou l'oedème et l'infiltration du bloc pancréatique.

Il s'agit, en règle, d'une pancréatite oedémateuse. Il est intéressant de préciser si elle est diffuse à tout l'organe ou si elle reste plus localisée au segment céphalique. De toute façon, cette pancréatite ne contre-indique pas une exploration radiologique des voies biliaires et elle n'imposera aucun geste thérapeutique particulier puisqu'elle doit guérir dès que le foyer inflammatoire sous-hépatique aura été supprimé.

C'est donc essentiellement sur les voies biliaires que portera l'intervention.

La cholécystectomie est la seule thérapeutique logique sur cette vésicule lithiasique ; on en profite pour introduire dans le cystique une canule de Fourès ou de Coroli et pour réaliser aussitôt, avant toute manipulation de la voie biliaire principale, une radiomanométrie.

Si l'on prend la précaution de perfuser le liquide sous des pressions faibles d'abord, progressivement augmentées, et en prenant des clichés successifs, aussitôt développés pour contrôler la progression du liquide de contraste, cet examen doit être sans risques et apporter des renseignements inégalables.

Il ne nous paraît pas souhaitable de provoquer une hyperpression dans les voies biliaires, mais nous n'avons jamais observé d'ennuis de ce fait.

Les clichés successifs permettent de juger de l'état de la voie biliaire principale :

- elle est souvent parfaitement normale dans son calibre, libre d'obstacles. Il est intéressant de noter sous quelle pression de perfusion se fait le passage dans le duodénum.

  Dans ces conditions, le cystique sera lié et l'on se contentera de l'ablation de la vésicule.

- si des images calculeuses sont visibles, une exploration plus complète du cholédoque est nécessaire. On ne manquera pas d'explorer les canaux hépatiques. On cherchera à sortir tous les calculs à la pince.

  Mais l'indication d'une sphinctérotomie peut se poser pour extirper un calcul ampulleire ou pour s'assurer de la liberté du bas cholédoque Réalisée à minima, guidée par le tire-papille, elle est sans danger ; à moins que l'infiltration de la paroi duodénale ne contre-indique toute duodénotomie.

- lorsqu'il existe radiologiquement une dilatation cholédocienne, il faut s'assurer de l'absence de tout calcul, de tout obstacle au niveau de la papille.

  Il est probable que le cholédoque reprend son calibre normal en même temps que disparaissent les phénomènes inflammatoires. Mais des raisons de sécurité peuvent pousser à un drainage cholédocien, transcystique par exemple, durant quelques j ours.

Ainsi donc, la participation pancréatique ne modifie ni les indications ni le traitement qu'impose la cholécystite aiguë.

LE TRAITEMENT DES FORMES D'EMBLEE GRAVES.

C'est dans ces formes que des indications particulières peuvent se discuter :

- Une indication au traitement chirurgical d'urgence peut venir des signes locaux.
- Ce peut être, au contraire, la gravité du retentissement sur l'état général qui domine le tableau clinique. C'est dans de tels cas qu'il est habituel d'évoquer la pancréatite aiguë, de discuter une cholécystite associée.

C'est justement dans de tels cas que le traitement médical est à nos yeux le plus nécessaire. Ce n'est plus seulement le traitement d'un foyer inflammatoire, c'est le traitement d'un état de choc nécessitant le recours aux thérapeutiques les plus efficaces. La cortisone, dont on a récemment souligné l'efficacité dans le traitement de la pancréatite aiguë hémorragique, nous semble avoir sa place dans un tel tableau.

Une intervention chirurgicale dans ces conditions risquerait d'être grave et forcément incomplète. Mieux vaut donc essayer

d'opérer un malade en meilleur état général et dans des conditions plus favorables à une intervention de chirurgie biliaire qui peut n'être pas sans aléas ; à condition, toutefois, de ne pas prolonger le traitement médical, surtout s'il s'avère insuffisant.

CONCLUSIONS

Ce travail entrepris à partir de 11 observations de malades chez lesquels on découvrit une pancréatite aiguë au cours du traitement chirurgical d'une cholécystite aiguë a permis de préciser les caractères et le pronostic habituel de cette association.

Elle se révèle cliniquement sous l'aspect d'une cholécystite aiguë, la participation pancréatique n'étant découverte qu'à l'intervention.

La pratique systématique de l'amylasémie permettrait d'en faire le diagnostic plus précocement, mais une hyperamylasémie n'a pas une valeur formelle de pancréatite.

La pancréatite est oedémateuse ; la cholécystite aiguë d'origine lithiasique. Une exploration de la voie biliaire principale est indispensable si l'on ne veut pas méconnaître une lithiase cholédocienne qui existe dans 20 % des cas environ.

La cholécystectomie est le traitement de choix associée à la cure des autres affections biliaires. Vis-à-vis du pancréas, aucun traitement ne s'impose.

Le pronostic habituel est excellent ; une préparation médicale de quelques jours avant l'intervention permet d'opérer le malade dans les meilleures conditions et de pratiquer en une seule fois le traitement complet des lésions biliaires.

De nouvelles poussées de pancréatite sont exceptionnelles.

Ces observations confirment le bon pronostic habituel des pancréatites lorsqu'on peut réaliser la cure d'une affection biliaire associée.

VU et PERMIS D'IMPRIMER :

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

J. S A R R A I L H

Le DOYEN de la FACULTE de MEDECINE de PARIS :

L. B I N E T

Le PRESIDENT de la THESE :

F. de GAUDART d'ALLAINES

OBSERVATIONS

OBSERVATION Nº I

Monsieur Marcel CHAU...., 56 ans, hospitalisé début Mai 1958 dans le service du Professeur Pasteur-Valéry-Radot pour des crises douloureuses abdominales très intenses, lombaires et épigastriques. Le 30 Mai survient une nouvelle crise avec apparition d'un subictère. On lui trouve alors une amylasurie à plus de 1.000 unités, une amylasémie normale, un élargissement du cadre duodénal à la radio, une absence de bile B au tubage, une insuffisance pancréatique externe, lipasique et trypsique. On pense donc à des crises pancréatiques.

L'observation signale encore des troubles myocardiques, un alcoolisme notoire, pas d'autres antécédents digestifs.

Il arrive dans le service du Docteur HEPP à BICHAT, le 7 Juin 1958.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE. - 12 Juin 1958 - Professeur Agrégé MERCADIER.

"Vésicule en pleine poussée inflammatoire moulée sur "des calculs, aux parois rouges, épaisses, adhérent aux éléments de "voisinage. Pédiculite discrète. Pancréas augmenté de volume au niveau "de la tête et du corps, ferme, rouge, légèrement oedématié. Pas de "taches de cystostéatonécrose. Foie normal.

"Radiomanométrie par le cystique : pas de calculs "dans la voie biliaire principale ; pression normale de passage duodé-"nal à 9. Pas de reflux dans le Wirsung. Cholécystectomie rétrograde. "On laisse un petit drainage de la voie biliaire principale trans-"cystique."

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUE.

Petite vésicule atrophique contenant une boue biliaire concrétée. Paroi épaisse et blanchâtre. Muqueuse érodée. Région cervico-cystique épaisse à lumière étroite. Canal cystique béant et dilaté. Intense péricholécystite chronique en poussée inflammatoire subaiguë.

SUITES OPERATOIRES.

Normales, en dehors d'un épisode urinaire de type rétentionnel qui cèdera à la sonde à demeure.

Cholangiographie de contrôle le 2 Juillet 1958 qui montre un excellent passage dans le duodénum. On enlève le drain transcystique. Le malade sort du service en très bon état le 9 Juillet 1958. Il est revu le 12 Mars 1959, il va bien et n'a pas présenté de nouvelles crises douloureuses.

— OBSERVATION Nº 2 —

Monsieur DEB...., 63 ans, est adressé au Docteur HEPP au mois de Mai 1956 pour une poussée particulièrement sévère de cholécystite aiguë.

Dans ses antécédents, on relève plusieurs crises de cholécystite aiguë ;la première remonte à 1949. Une cholécystographie a montré dès cette date une vésicule exclue.

En 1955, une biligraphie montre un gros cholédoque dilaté. La plus grande partie du liquide de contraste est éliminé par les reins .

Le 19 Avril 1956, violente crise de cholécystite aiguë avec subictère.

Un traitement médical intense permet de faire régresser les troubles, très progressivement cependant. Un mois plus tard, la fièvre résiste encore aux alentours de 37,5° - 38° le soir et les antibiotiques n'ont pu être supprimés.

Il est hospitalisé le 30 Mai 1956. On note encore à cette date, soit 40 jours après le début de la crise, une région vésiculaire très sensible, une région épigastrique douloureuse.

Deux examens complémentaires sont pratiqués mais il n'est pas fait d'amylasémie :

- protéines 82 g.
- albumines 39 g.
- globulines 43 g.
- cholestérol total 2,82 g.°/..
  " estérifié 1,74 g.°/..
- numération globulaire
  GR. 3.900.000
  GB. 7.600 avec 84 % de Polynucléaires.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE - 4 Juin 1956 - Docteur HEPP.

- Paramédiane droite.

- Dans la région vésiculaire un placard inflammatoire barre l'abord de la région sous-hépatique. La vésicule est très adhérente au duodénum et à l'épiploon voisin. Elle est moulée sur un volumineux calcul et d'autres plus petits et son ablation est difficile car le carrefour est de dissection complexe. Le cystique est coupé en cours de route et intubé. On fait une radio qui montre une dilatation cholédocienne et un cystique très long croisant la voie biliaire principale et venant se jeter dans sa face latéro gauche. La dilatation cholédocienne est importante, une image d'apparence calculeuse dans l'hépatique. Malgré l'hyperpression on ne parvient pas à faire filtrer le liquide au-dessous du confluent cystique cholédoque.

Le cholédoque s'effile vers le bas sans qu'il y ait d'image calculeuse .

En fait, il s'agit d'une pancréatite. Le palper montre une tête pancréatique considérablement augmentée de volume et d'une dureté ligneuse qui pourrait faire penser à un néoplasme. Mais il existe des taches de cystostéatonécrose sur la face inférieure du méso colon, des zônes dures au pourtour de la tête pancréatique. Enfin, une infiltration de la racine du mésentère descendant jusqu'à la partie basse de la cavité abdominale, forment une masse allongée, médiane, gênant l'extériorisation des anses grêles. En extériorisant la première anse, on ouvre un petit abcès, sans doute au bord inférieur du pancréas.

Taches de cystostéatonécrose sur l'épiploon qui adhère à la paroi. L'état du mésentère ne permet pas de monter une anse grêle au cholédoque ; celui-ci a été découvert très difficilement car il était situé très à gauche.

Cholédocotomie sur un cholédoque dilaté de paroi assez mince. Il ne contient pas de calcul dans les branches hautes. Vers le bas, on ne ramène rien et on ne peut franchir le cholédoque intra-pancréatique. Dans ces conditions, on essaie de réaliser une anastomose cholédoco-duodénale mais celle-ci s'avère irréalisable dans des conditions satisfaisantes, car le duodénum de paroi infiltrée, englobé dans la réaction inflammatoire, ne peut être mobilisé.

On se résout à mettre un drain de Kehr dans le cholédoque.

SUITES IMMEDIATES.

Amélioration progressive de l'état général.

Cholangiographie de contrôle par le drain de Kehr le 26 Juin 1956.

Il persiste toujours un aspect effilé du bas cholédoque évoquant une compression d'origine pancréatique. Au-dessus, la voie biliaire principale reste dilatée mais modérément. Le passage dans le duodénum se fait normalement par un défilé oddien d'aspect parfaitement normal.

Le drain de Kehr est retiré le 8 Juillet 1956.

SUITES LOINTAINES.

Très bonnes. Ce malade n'a pas refait de crises depuis son opération (Mai 1959).

OBSERVATION № 3

Monsieur DIE.... Edouard, 60 ans, est adressé au Docteur HEPP par le Docteur ARQUIE en pleine poussée de cholécystite aiguë. Il a déjà présenté des crises de colique hépatique.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE - le 19 Décembre 1956 - Docteur HEPP.

Incision paramédiane droite. On est aussitôt frappé par l'état inflammatoire de la région sous-hépatique. Il existe des taches de bougie sur le péritoine pré-pancréatique témoignant d'une poussée récente de pancréatite hémorragique et d'ailleurs on ouvre au bord supérieur du pancréas, à la jonction du corps et de la tête, une cavité de sang noirâtre dans laquelle on placera un Penrose. La vésicule biliaire est très tendue, inflammatoire et masquée par l'épiploon venu adhérer au bord antérieur du foie et dont le décollement fera sur le foie une surface hémorragique au niveau de laquelle on placera une mèche en fin d'intervention.

Ouverture de la vésicule. La muqueuse est sphacélique. On évacue de nombreux calculs.

Puis, on fait une cholécystectomie après avoir fendu la vésicule en long, avec hémostase au lin de la cystique. On laisse la surface vésiculaire adhérente au foie, qui sera coagulée. On parvient à cathétériser le cystique.

La radiographie montre une voie biliaire principale dilatée et des images faisant penser à la présence de calculs;

Cholédocotomie à la jonction du cystique, très difficile dans le pédicule infiltré et hémorragique.

L'exploration du bas cholédoque ramène de la boue conglomérée, des caillots très nombreux, mais pas de véritable concrétion. On ne peut pas être affirmatif sur le passage instrumental oddien qui ne se faisait pas sur les radiographies.

L'état oedématié du duodéno-pancréas ne permet pas une duodénotomie. Un drain droit dans le cholédoque par le cystique sortira par contre-incision droite pariétale particulière. Un drain Goldmann sous-hépatique sort par contre-incision droite, Penrose et mèche sortant par la partie supérieure de l'incision d'abord. Paroi au flexocrin.

A noter que le palper du reste du pancréas, corps et queue, a montré la glande parfaitement souple et que le foie avait un aspect normal.

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUE.

Vésicule biliaire : aspect histologique d'une poussée aiguë nécrosante sur une cholécystite chronique.

Paroi dont la structure est profondément modifiée par des altérations anciennes et récentes. Les lésions anciennes sont traduites par l'existence d'une sclérose importante et maturation péri-musculaire. Il existe surtout des lésions récentes faites d'infiltrations purulentes, suffusions hémorragiques, destruction nécrotique allant parfois jusqu'à l'ulcération pré-perforative de la paroi.

SUITES OPERATOIRES.

Immédiates : troublées par une suppuration pariétale.

Depuis, le malade revu régulièrement n'a présenté aucune crise douloureuse et demeure en très bon état général.

OBSERVATION № 4

Mademoiselle DIN.... Anne, 62 ans, est envoyée au Docteur HEPP au cours d'une crise de cholécystite aiguë.

Dans ses antécédents, on note plusieurs crises de colique hépatique , sans fièvre ni subictère.

Une cholécystographie faite en 1953 a déjà montré à cette date une vésicule exclue.

Elle est opérée le 24 Mai 1956.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE. - Docteur HEPP.

Para-médiane droite.

"Dès l'ouverture de la cavité abdominale, on est frappé "par l'aspect inflammatoire de la région pancréatique et là, on découvre une ou deux taches de cystostéatonécrose et une tuméfaction globale "du pancréas surtout nette au niveau de la tête. Tuméfaction du volume

"d'un petit pamplemousse. Il y a eu poussée récente, indiscutable de "pancréatite aiguë."

"La région sus-hépatique est beaucoup moins inflam- "matoire. La vésicule est tendue et contient un peu de bile et une "quantité considérable de calculs. La dissection du trépied est très "laborieuse. On doit renoncer à l'intubation du cystique qui sera sec- "tionné sans que l'on s'en aperçoive et découvert secondairement pour "en extirper deux calculs en fin d'intervention.

"Cholécystectomie rétrograde, difficile. Ensuite, le "cholédoque est ponctionné à l'aiguille de Caroli et on tente une radio- "manométrie. Mais une fuite, par le moignon cystique sans doute, empêche "d'obtenir une bonne visibilité. Dans ces conditions, on ouvre le choléd- "doque. La bile qui s'en écoule n'est pas bouueuse. Exploration des "branches hautes strictement négative ; celle du bas cholédoque ne ramène "rien, mais on est extrêmement frappé par la tuméfaction de la tête "pancréatique dont l'aspect succulent, inflammatoire, ainsi que celui "du 2ème duodénum, n'incite pas à des manoeuvres trop complexes. "On ne passe pas dans le duodénum avec l'explorateur de Donat et on "se contente de mettre un drain de Kehr autour duquel on ferme le choléd- "doque.

"L'hypothèse de la migration récente dans le duodénum "n'est pas impossible."

SUITES OPERATOIRES.

Quelque peu troublées par un état d'agitation qui est reconnu en rapport avec un éthylisme certain.

Suites normales du point de vue biliaire.

Le malade n'a pas refait de nouvelles crises et est actuellement en bonne santé (Mars 1959).

OBSERVATION Nº 5

Madame Marie DUC.... 56 ans, entre dans le service du Docteur HEPP le 17 Novembre 1955 avec le diagnostic de cholécystite lithiasique subaiguë.

Depuis 1953, la malade se plaint de douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit une demi-heure après les repas, sans cause alimentaire déclenchante, à type de torsion, de crampes et irradient vers l'angle costo-lombaire droit mais pas vers l'épaule droite. La crise douloureuse s'accompagne de bouffées de chaleur, de sueurs froides, de lipothymies et de fréquents vomissements.

Après la crise, la malade a plusieurs fois noté un subictère (conjonctives, selles, urines).

Ces crises douloureuses débutent brutalement, sans prodromes, leur intensité est d'emblée maxima et leur fin tout aussi brusque. Elles sont suivies de fièvre à 38°, 38,5°.

XAMENS COMPLEMENTAIRES.

Numération : 4.890.000 hématies - 22.800 leucocytes.

Complet hépatique :

- cholostérol total 1,60 g. °/..
  " estérifié 0,85 g.° /..
- céphaline +
- Thymol 2 unités
- protides 68 g.
- albumines 40 %
- globulines 60 %
- prothrombine 60 %
- glycémie 1,30 g.
- urée sanguine 0,30 g.
- sels +, pigments - dans les urines.

OMPTE-RENDU OPERATOIRE - 23 Novembre 1955.

Foie normal. Vésicule augmentée de volume, enflammée, d'aspect porcelainé, libre de toute adhérence. Pédicule hépatique non

infiltré, avec voie biliaire principale légèrement dilatée à parois normales. Radiomanométrie biliaire par le cystique : morphologie des voies biliaires et pressions de passage normales, pas de reflux dans le Wirsung. Cholécystectomie simple.

L'exploration du pancréas est des plus intéressantes ; à la palpation, infiltration discrète de la tête qui a une consistance grenue ; effondrement de la pars flaccida du petit épiploon. Le corps du pancréas présente des signes de pancréatite subaiguë , aspect inflammatoire de la glande qui a perdu sa lobulation, est de couleur rosée ; taches de cystostéatonécrose. La ponction ramène du liquide sanglant. Pas de pancréatographie en raison de la poussée subaiguë. La queue de la glande est explorée seulement par la palpation ; elle est augmentée de volume, indurée, donnant la sensation de pancréatite chronique.

Drain sous-hépatique. Penrose pré-pancréatique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Le corps de la vésicule n'est le siège que d'altérations interstitielles diffuses mais discrètes.

SUITES OPERATOIRES.

Parfaitement simples et normales. Le malade sort le 10ème jour.

REVUE le 15 Juin 1956 :

L'état général est excellent ; le digestion normale ; pas d'asthénie, aucune douleur ; le malade a repris 4 kg.

En Janvier 1959 : SON MEDECIN NOUS ECRIT

Excellent état général, pas de troubles digestifs, n'a jamais présenté d'autres poussées douloureuses.

OBSERVATION Nº 6

Monsieur Pierre FLO...., 67 ans, arrive en occlusion intestinale le 5 Mars 1956 à l'Hôpital BICHAT.

Depuis l'avant-veille, il est en proie à des douleurs para-ombilicales droites très violentes en coups de poignard, continues, avec poussées douloureuses paroxystiques ; vomissements et subocclusion. Le malade est mis en aspiration à son arrivée.

En 1955, il a fait une crise analogue avec méléna de sang noir. L'intervention chirurgicale en Belgique n'aurait montré que des adhérences ?

A son entrée, on note : le météorisme abdominal, des douleurs para-ombilicales droites avec défense de cette région ; numération 4.500.000 globules rouges, 6.400 globules blancs ; amylasémie 20 mg.°/..

Il est mis en traitement sous surveillance médicale.

On pratique, les jours suivants :

- un transit intestinal , normal ;
- une urographie intra-veineuse : normale,
- une biligraphie : volumineux cholédoque.

Les douleurs continuent et ne sont calmées que par les infiltrations splanchniques.

Amylasémie (23 Mars 1956) : 55 mg. °/..

COMPTE-RENDU OPERATOIRE. - 29 Mars 1956.

"Vésicule doublée de volume, porcelainée, adhérant au "duodénum et contenant un gros calcul ; foie lolacé, fragile, pas "d'aspect de cirrhose.

"Pancréas oedématié dans sa totalité, d'aspect succulent "avec de petites formations micrpkystiques éparses sur le corps et la "queue ; pas de foyer d'hémorragie ni de cystostéatonécrose.

"Radiomanométrie biliaire par la cystique : le passage "dans le duodénum se fait à des pressions normales mais par un bas "cholédoque rétréci. Cholécystectomie, cholédocotomie, duodénotomie "à minima. Papillotomie large avec prélèvement de la région sphinctérienne pour examen histologique.

"Drainage de la voie biliaire principale par drain de "Kehr. Tentative de pancréatographie directe qui est réussie mais les "résultats sont peu utilisables."

EXAMENS HISTOLOGIQUES.

- Vésicule : Cholécystite chronique scléreuse, atténuée, sans ulcération ni suppuration ni interruption de la musculeuse.

- Papille : Infiltration lymphoplasmocytaire du chorion de la muqueuse duodénale. Les éléments glandulaires et musculaires de la papille sont dispersés par une sclérose assez nette sans plus ; il s'agit d'une papillite chronique scléreuse.

SUITES OPERATOIRES.

Il semble que les suites immédiates aient été relativement bonnes, mais, le 12 Avril 1956, une nouvelle crise douloureuse profonde, violente, nécessite une infiltration splanchnique qui amène la sédation. Les douleurs persistent plusieurs jours avec tendance syncopale. Entre temps, surviennent des douleurs sourdes, en barre, épigastriques, irradient dans le dos, plus intenses après les repas.

Vomissements. Douleurs sous-costales droites à la palpation. Amylasémie 70 unités.

Devant la récidive des douleurs, on décide une Splanchnicectomie gauche qui est faite le 17 Août 1956.

SUITES OPERATOIRES.

Les douleurs réapparaissent aussitôt après l'intervention. Puis, elles perdent leur symptomatologie et, en Septembre 1956, il s'agit plutôt de périodes de malaise que de douleurs vraies.

Le malade sort le 29 Octobre 1956.

Depuis, le malade n'a plus présenté de crises douloureuses (Janvier 1959).

OBSERVATION № 7

Madame FRA... Maris, 60 ans, entre pour hémorragie gastro-intestinale à l'Hôpital BICHAT le 28 Juin 1953 : Méléna. Le lendemain, hématémèse. Depuis trois ans, cette femme a fait plusieurs "crises de foie". Huit jours auparavant, douleurs épigastriques, nausées, vomissements noirâtres, tension artérielle 10-7.

On note un gros foie sensible à la pression, une douleur épigastrique nette, un abdomen souple dans son ensemble, à la numération 15.000 globules blancs.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE - 1er Juillet 1953 - Professeur Agrégé MERCADIER.

"Taches de bougie sur le corps du pancréas. Gros bloc "inflammatoire cholécysto-duodénal, constitué par une vésicule à "parois épaisses, contenant des calculs, qui s'ouvre dans le duodénum "près de l'angle D1 D2.

"On libère la face inférieure de la vésicule, de part "et d'autre de la fistule. On découvre ainsi le pied du pédicule hépa-"tique et du canal cystique qui est lié. Les vaisseaux cystiques sont "liés à part. On peut constater alors que l'hémorragie prenait sa "source au niveau des vaisseaux cystiques à la face inférieure de la "vésicule.

"Cholécystectomie. Péritonisation satisfaisante du "lit hépatique. La brèche duodénale a environ 6 cm. de long sur 1 cm. "de large. Les bords sont épais et durs, on les régularise et on ferme "la fistule en deux plans sur une sonde duodénale.

"Cholédocotomie. La paroi du cholédoque est épaissie "et contient un liquide bilio purulent. L'exploration dela partie in-"férieure de la voie biliaire principale ne permet pas le franchisse-"ment de la papille. Etant donné l'état général de la malade, on se "contente de mettre un drain de Kehr.

"Gastroentérostomie complémentaire . Drainage de "l'étage sous-hépatique.

SUITES OPERATOIRES.

L'état général s'altère progressivement et le malade meurt le 6 Juillet 1953 en delirium tremens.

OBSERVATION № 8

Madame Ginette HOU...., 35 ans. Cette Tunisienne obèse a fait plusieurs crises de colique hépatique sans fièvre ni signe cholédocien en 1953-54. Depuis trois ans, elle n'a fait aucune crise. Brusquement, le 9 Avril 1958, crise de colique hépatique qui ne cède pas, qui s'accompagne le lendemain de fièvre à 39° et de subictère. Elle est tout d'abord traitée en ville.

Le 15 Avril 1958, arrive dans le service du Docteur Justin BESANÇON . Température 38,5°, subictère net.

Les antibiotiques font tomber la fièvre en 48 heures.

Le 17 Avril, biligraphie montrant des calculs vésiculaires avec un cholédoque légèrement dilaté.

Elle est passée dans le service le 24 Avril 1958, avec diagnostic de cholécystite et possibilité de calculs cholédociens.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE - le 24 Mai 1958 - Docteur BERNOD.

On découvre d'emblée une infiltration large et dure de la tête pancréatique infiltrant même toute la glande.

Cystostéatonécrose infiltrant le grand épiploon, le mésocolon transverse et la première anse jéjunale.

"On n'est guère tenté de pratiquer une exploration radio-"logique des canaux pancréatiques. On se contente de faire une infiltra-"tion large novocaïnique des régions pancréatiques et solaires."

Cholécystectomie. Radiomanométrie biliaire par le cystique : passage à 10. Le cholédoque n'est pas dilaté et même plutôt grêle.

SUITES OPERATOIRES.

Excellentes. Le malade sort au 12ème jour.

En Avril 1959, elle est en excellente santé, ne suit plus de régime et n'a pas refait de crise douloureuse.

OBSERVATION Nº 9

Madame Lucienne JAC.... , 50 ans, entre en urgence le 22 Mai 1954 dans le service du Professeur Justin BESANÇON . Elle ne signale aucun antécédent particulier, n'a jamais fait de crises douloureuses . Depuis l'avant-veille, douleurs abdominales épigastriques et de l'hypochondre droit à début brutal après un repas normal avec vomissements abondants et, le lendemain, ictère et fièvre à 38°. On découvre une glycémie élevée à son entrée en médecine. Elle arrive dans le service le 23 Mai avec un ventre ballonné et une contracture douloureuse de l'hypochondre droit.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE. 23 Mai 1954 - en urgence - Professeur Agrégé MERCADIER.

Présence de bile dans le péritoine. Vésicule très tendue avec parois épaisses et très inflammatoires . Pas de perforation vésiculaire. Infiltration du pédicule par de la bile donnant au petit épiploon une teinte verdâtre. Grosse lésion de pancréatite chronique, tête irrégulière, dure, de la grosseur d'une orange. Toilette péritonéale. Cholécystostomie.

SUITES OPERATOIRES.

Bonnes suites opératoires. Le drainage biliaire ramène entre 150 et 200 cc. de bile.

Cholécystographie par le drain de stomie le 16 Juin 1954 : la vésicule se remplit bien. Il faut une pression élevée (40 cm.) pour avoir un passage duodénal. Il semble y avoir des images calculeuses.

ELLE EST REOPEREE le 28 Juin 1954 :

On trouve une vésicule enflammée ; un cholédoque de la taille de l'index et une pancréatite très importante de la tête et du corps. Après décollement duodéno-pancréatique, il est impossible de cathétériser le cystique. La ponction du cholédoque à l'aiguille de Coroli ramène une bile purulente, l'injection du cholédoque par cette voie est impossible. La cholédocotomie évacue une boue biliaire importante avec de nombreux calculs. Drain transpapillaire (car on avait eu sur les radios pré-opératoires l'impression que le passage de l'Oddi était difficile). Cholécystectomie.

SUITES OPERATOIRES.

Normales. La malade sort le 17 Juillet 1954.
Une biligraphie est faite le 30 Octobre 1954 et montre, après morphine, l'image d'un cholédoque encore dilaté dans son ensemble, se terminant de façon effilée mais avec un excellent passage duodénal.

En Avril 1959, elle est toujours en bonne santé et n'a pas fait de nouvelle crise douloureuse.

OBSERVATION № 10

Monsieur LAV... Jean, 63 ans, est adressé dans le service du Docteur HEPP par le service du Docteur LAMBLING pour une lithiase vésiculaire et cholédocienne.

HISTOIRE DE LA MALADIE.

- En 1945-46, en l'espace de 15 mois, le malade a présenté trois crises de coliques hépatiques, avec douleurs de siège atypique, presque médianes, en coup de poignard, sans irradiations. Les clichés pratiqués à cette époque montrent l'existence de calculs et le malade est traité médicalement.

- Le 31 Janvier 1958; après une période d'une dizaine de jours de troubles dyspeptiques (anorexie, brûlures gastriques, pesanteur et ballonnements post-prandiaux) apparition brutale d'une douleur au creux épigastrique, haut située, presque rétro-sternale, sans irradiation postérieure ni ascendante, accompagnée d'un arrêt

des matières et des gaz et de météorisme abdominal, persistant jusqu'au lendemain et s'atténuant ensuite. Pas de fièvre, pas de frisson.

- Le 2 Février, réapparition des gaz.

- Le 3 Février, les selles légèrement décolorées.

- Le 4 Février 1958, le malade est hospitalisé dans le service du Docteur LAMBLING à BICHAT. Il est alors franchement subictérique. Pas de fièvre. Pouls 70-80.

Il n'existe pas de point douloureux abdominal net, mais à la palpation, on trouve une différence de dépressibilité de la région sous-costale droite, où existe une légère défense.

Le lendemain de son entrée le malade fait une nouvelle crise douloureuse dans la soirée qui persiste jusqu'au lendemain et s'atténue progressivement. Le lendemain de cette crise, la défense sous-costale droite paraît plus nette. Pas de fièvre.

Un cliché de l'abdomen sans préparation permet de soupçonner une lithiase vésiculaire, sans certitude cependant.

Une biligraphie I.V. après morphine, montre : une vésicule bourrée de calculs, un cholédoque dilaté.

<u>DIFFERENTS EXAMENS COMPLEMENTAIRES sont pratiqués</u> :

- 4 Février 1958 :
  . sels et pigments biliaires : traces dans les urines.

- 5 Février 1958 :
  . Glycémie : 0,95 g.°/.. - Protides : 67 g. °/..
  . urée sanguine : 0,45 g.°/.. - numération formule { 4.080.000 GR / 9.200 GB

- 6 Février 1958 :
  Bilan hépatique :
  . bilirubine 10 mg. °/..
  . cholestérol total 2,10 g.
  " estérifié 1,25 g. E/T = 0,60
  . thymol 2 u.V.
  . céphaline +
  . Red colloïdal 0
  . Gros 72
  . Kunkel 3 u.V.

Le malade est passé en chirurgie avec le diagnostic de cholécystite lithiasique avec pancréatite.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE - Le 14 Février 1958 - Professeur Agrégé MERCADIER.

Paramédiane droite.

A l'exploration, il s'agit d'une cholécystite lithiasique scléro-atrophique, en pleine poussée inflammatoire, la vésicule adhérant de façon assez lâche aux éléments de voisinage. La voie biliaire principale n'est pas dilatée. Le foie est d'apparence normale. La rate n'est pas augmentée de volume. Mais il existe une pancréatite subaiguë intéressant la totalité du pancréas. Celui-ci est augmenté de volume il est ferme mais irrégulier dans son induration. Il a un aspect oedémateux succulent et à sa surface et au niveau du péritoine voisin, aussi bien pariétal que viscéral, existent des taches de cystostéatonécrose ; l'une de celles-ci est prélevée.

- Dans un 1er temps : isolement du cystique, mise en place de la canule de Fourès et radiomanométrie ; elle montre que le diodone passe à une pression normale (11 cm.) dans le duodénum ; que la voie biliaire principale n'est pas dilatée.

Cholécystectomie d'arrière en avant, de la profondeur à la superficie, selon technique habituelle, avec hémostase et péritonisation du lit vésiculaire.

- Dans un 2ème temps : décollement duodéno-pancréatique, puis cholédocotomie qui permet l'introduction d'un mandrin puis du tire-papille et, après duodénotomie large, sphinctérotomie importante avec sphinctéroplastie. Ainsi l'orifice du Wirsung est exposé et le canal cathétérisé par un tube de polythène qui est maintenu en place : il est fixé par un fil de soie à l'orifice et sort du duodénum par une toute petite contre-incision, fixé par un nouveau fil de soie.

Fermeture de la duodénotomie en un plan de points séparés de fil de lin. Mise en place d'un drain dans le lit vésiculaire. Le drain pancréatique et le drain cholédocien sont extériorisés par une contre-incision.

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUE.

- Vésicule : il n'y a pas de différence appréciable entre le fond et l'infundibulum vésiculaire. La paroi est modérément épaissie par une sclérose des plans profonds, plus ou moins inflammatoire, tandis que les villosités de la muqueuse se prolongent dans la paroi sous forme de multiples sinus d'Aschoff. Ceux-ci plus ou moins profonds dépassent quelquefois le plan musculaire en s'entourant d'une réaction inflammatoire. Ils sont parfois occupés par des calculins.

Conclusion : Cholécystite chronique calculeuse.

SUITES OPERATOIRES :

Excellentes du point de vue état général.

Ecoulement pancréatique peu important les deux premiers jours, puis très importants : 990 cc., 1.200 cc., 2.000 cc. d'un liquide très clair, séreux.

Activité lipasique normale, mais trypsique considérablement diminuée (étude par le Docteur BERNIER).

- Le 5 Mars 1958 : le drain pancréatique est enlevé.

- Le 8 Mars 1958, une cholangiographie post-opératoire est faite avant d'enlever le drain de Kehr. Bonne opacification, cholédoque à peine dilaté, passage duodénal normal. Reflux dans le Wirsung dès les deux premiers clichés.

- Le malade a donné de ses nouvelles en Janvier 1959, il va bien et n'a pas présenté de nouvelles crises.

OBSERVATION Nº II

Madame Marie MER...., 66 ans, entre dans le service le 5 Octobre 1954 pour une poussée de cholécystite. Cette poussée aiguë a débuté le 1er Octobre par de violentes douleurs épigastriques, irradient en ceinture, avec vomissements, frissons et fièvre à 39°, puis ictère le lendemain. A son arrivée dans le service, est dans un état sub-occlusif, fièvre à 38,5°.

Elle a déjà fait une crise identique en Mai 1954, extrêmement douloureuse avec ictère très intense ayant duré 8 jours.

On note dans ses antécédents une hypertension à 25 et azotémie à 0,65 en 1950. Actuellement, tension artérielle 14-7, urée 0,90, puis 0,40 à la numération : 18.000 globules blancs.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE - 15 Octobre 1954.

"Nombreuses taches de bougie dans les épiploons et "dans le mésocolon transverse qui est comme injecté au suif.

"Pancréas augmenté de volume dans son ensemble, induré "et même d'aspect lobulé.

"Vésicule à parois épaissies contenant plusieurs "calculs et adhérant de façon assez lâche aux organes de voisinage. "Voie biliaire légèrement dilatée.

"Radiomanométrie biliaire par le cystique, passage "duodénal à une pression de 12 cm. d'eau. Voie biliaire normale, aucune "compression, donc pas de drainage de la voie biliaire principale."

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUE.

- Vésicule : lésion diffuse du corps et du col à type de cholécystite chronique hypertrophique et ulcération au niveau du corps.

- Foie : lésion discrète de stéatose et de cirrhose.

SUITES OPERATOIRES.

Normales.

L'amylasémie, une semaine plus tard, est à 36 unités ; l'amylasurie à 8 unités.

La malade a quitté le service le 30 Octobre 1954 en bon état.

Elle n'a pu être revue depuis.

B I B L I O G R A P H I E

ABRUZZO et COFFEY
La signification de l'amylasémie
Annals of Surgery 147, n° 6 - p. 921, juin 1958.

ARIANOFF A.A.

Les pancréatites satellites dela lithiase biliaire.
Le Scalpel 21 Juin 1958.

BAKER et BOLES
Place dela chirurgie dans les pancréatites aiguës.
Gastroenterology - Avril 1955.

BLOCK Melvin , PUIG LACALLE et FALLIS
Pancréatite aiguë associée à une cholécystite aiguë
Valeur curative de la chirurgie des voies biliaires.
The American Journal of Surgery - Octobre 1957.

BOCKUS
Pancréatites aiguës.
Gastroenterology p. 467 - Mars 1958.

CLAVEL
Indications opératoires dans les cholécysto-pancréatites aiguës.
in : "Stratégie et Tactique en chirurgie abdominale d'urgence"

CLAVEL
Diagnostic et traitement des pancréatites aiguës. Laparotomie ou abstention ?
Lyon Chirurgical - p. 619, Juillet 1955.

CLAVEL et GEAY
Où est la perforation dans les péritonites biliaires "sans perforation" ?

Rapport entre péritonites biliaires et pancréatites aiguës.

Lyon chirurgical p. 598, 1955.

COMFORT, GAMBILL et BAGGENTOSS
Pancréatite chronique,récidivante - Etude de 29 cas sans affection associée des voies biliaires ou du tube digestif.
Gastroenterology 6 - p. 239 - 1946.

COMFORT, GAMBILL et BAGGENTOSS
Pancréatites chroniques récidivantes. Analyse de 27 cas avec affection des voies biliaires associée.
Gastroenterology 11 - p. 1 - 1948.

FABIANI
Amylasémie et pancréatite.
Presse médicale - 65 - p. 1821 - 1956.

FIGARELLA
Les complications pancréatiques des cholécystites lithiasiques aiguës.
Archives des maladies de l'appareil digestif. n° 10 bis - p. 100 - 1955.

GROSDIDIER
Aspects chirurgicaux des pancréatites.
Le concours médical 17 Juillet 1958 - p. 2425.

HALL, HOWARD, et JORDAN
Etude de l'amylasémie chez des malades ayant une cholécystite aiguë.
Annals of Surgery, 1943 - p. 517 - Avril 1956.

HEFFERNON
Etude de pancréatites aiguës (100 cas)
Gastroenterology p. 251 - Septembre 1958.

HOWARD
Pancréatites récidivantes après lithiase du cholédoque.
Archives of Surgery à Décembre 1956.

HOWARD John
Etude de la fonction vésiculaire par cholécystographie après "non specific trauma".
Surgery - 36 - p. 1061 - 1954.

JOHNSON et KALSER
Revue des affections du pancréas pour 1956
Gastroenterology - Avril 1958.

JOLY

La radiologie biliaire dans les pancréatites chroniques.
Thèse de Paris, dactylographiée n° 143 (1957).

VAN KADEN

Cholécystographie au cours et aussitôt après une pancréatite aiguë.
Surgery 38 - p. 1082 à 1086 - Décembre 1955.

LAGERLOF

Normal serum esterase and pancreatic lipase in diseases of the biliary ducts and pancreas.
Acta medica Scandinavia - 399 - p. 189 à 198 - 1947.

LEGER et BREHANT

Chirurgie du Pancréas. Paris 1956

LEVY

Un cas de cholécystite gangréneuse plus pancréatite podématouse se compliquant d'infarctus du myocarde.
Archives des Maladies del'Appareil digestif 46 n° 6 - p. 580, Juin 1957.

LONGO

Cholécystite pancréatique
Mémoire de l'Académie de Chirurgie - p. 983 - 1957

LONGO

Cholécystites expérimentales par reflux des ferments pancréatiques.
Lyon Chirurgical - p. 958 - Novembre 1951.

MALLET-GUY

A propos de 100 cholécystites lithiasiques aiguës.
Lyon Chirurgical - p. 291 - Avril 1955.

MARION Paul-François

"Les Cholécysto-Pancréatites aiguës".
Thèse de Lyon - imprimée - 1939.

MENUDIER

"L'exploration radio-chirurgicale dans les pancréatites chroniques".
Thèse de Paris - Dactylographiée - n° 750 - 1952.

MONOD Eric
Pancréatite oedémateuse - Cholécystite et Arthrose.
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif 39 - Sept.1950.

PAXTON et PAYNE
Etude statistique de 307 cas de Pancréatite aiguë.
Surgery Gynecology Obstetric 86 - p. 69 à 75 - Janv. 1948.

RAKER et BARTLETT
Le sort des malades survivant à une ou plusieurs crises de pancréatite aiguë.
New England Jr. Med. 249 - p. 751 - 757 - Novembre 1953.

REID et DORSEY
Le sort des patients ayant fait une crise de pancréatite aiguë.
Archives of Surgery p. 895 - Juin 1958.

SANCHEZ UBEDA, ROUSSELOT et GIANNELLI
Valeur de la pancréatite associée à une cholécystite aiguë
Annals of Surgery 144 n° 1 - p. 44 - Juillet 1956.

SILVANI H.L. et Mc. CORKLE H.J.
Impossibilité temporaire d'opacifier la vésicule par cholécystographie au cours des pancréatites aiguës.
Annals of surgery 127 - p. 1207 - 1948.

STROMBECK J.P.
L'hyperamylasurie,signe d'une lithiase du cholédoque avec pancréatite aiguë.
Act. Med. Scand. 411 - p. 195-197 - 1947.

THOMPSON, DEWICK et HOWARD.
Pancréatite récidivante chez les alcooliques et les non alcooliques.
Surgery - p. 841 - Novembre 1947.

WHARTON et SLOAN
Pancréatites
Journal of Gastroenterology - Mars 1958.

Mc WHORTER
Pancréatites aiguës
Archives of Surgery 25 n° 4 - Octobre 1932 - p. 958.